Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik Hamburg
(Direktor: Prof. Dr. Wittmaack)

Chronische Otitis, Osteomyelitis der Schläfenschuppe sowie subperiostaler und Schläfenlappen - Abszeß

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität

vorgelegt von

Heinz Wentlandt

aus Dresden

Hamburg 1937

Richard Kirsten / Dresden A 1 / Annenstraße 37

Referent: Prof. Dr. Wittmaack

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt
mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg

Chronische Otitis, Osteomyelitis der Schläfenschuppe sowie subperiostaler und Schläfenlappen-Abszeß

Otitische Hirnabszesse entstehen in der großen Mehrzahl der Fälle im Anschluß an chronische Eiterungen im Mittelohr. Wir wissen jedoch, daß es nicht die einfachen Schleimhauteiterungen mit zentraler Perforation sind, die im allgemeinen zu solchen Infektionen des Schädelinhalts führen, sondern daß das Cholesteatom und die Karies, die gefürchteten Folgekrankheiten bei randständigen Perforationen oder Totaldefekten, diese lebensbedrohenden Komplikationen herbeiführen.

Da wir die Gefahren kennen, die uns von diesem Teil der chronischen Eiterungen drohen, haben wir in den letzten Jahrzehnten gelernt, ihnen rechtzeitig zu begegnen und sie durch operative Maßnahmen unschädlich zu machen, so daß die Zahl der intrakraniellen Komplikationen seit dieser Zeit erheblich abgenommen hat.

Ganz vereinzelt werden aber auch Fälle beschrieben, wo chronische Otitiden mit zentraler Perforation zu intrakraniellen Folgekrankheiten geführt haben, ohne daß man nach dem Trommelfellbefund diese Gefahr ahnen konnte, zumal wir ja gewohnt sind, diese Schleimhauteiterungen für klinisch harmlos zu halten.

Nach den in der Literatur veröffentlichten Fällen können diese Komplikationen bei Schleimhauteiterungen zwei vollständig verschiedene Ursachen haben.

Bei dem einen Teil der Fälle finden wir, daß es durch besondere Umstände trotz zentraler Perforation zu destruierenden Knochenveränderungen gekommen ist:

Uffenorde veröffentlichte zuerst solche Beobachtungen:

Er fand bei 2 Patienten Verdickung und narbige Veränderungen der Schleimhaut, Neubildung von Bändern und Verwachsungen in dem oberen Paukenraum. Die dadurch entstandene Kammerung begünstigte eine Verhaltung, die zur Zerstörung des Knochens und Verbreitung des Prozesses auf das Schädelinnere führte.

Brühl beschrieb einen Fall, wo Komplikationen auf beiden Ohren bei sicher einfacher Schleimhauteiterung auftraten und glaubt auch, daß eine Eiterretention die direkte Ursache der Infektion des Gehirns gewesen ist. Nach Besprechung noch einiger ähnlicher Beobachtungen von anderer Seite kommt er zu dem Schluß, daß man auch Eiterungen mit zentraler Perforation nicht ohne jede Ausnahme als ungefährlich auffassen darf. Denn die sich aus irgendwelchen Gründen plötzlich steigernde Virulenz der Erreger und die anatomischen Anomalien und Veränderungen, die sich während des jahrzehntelangen Prozesses, weder otoskopisch noch röntgenologisch erkennbar, gebildet haben, machen jede prognostische Vorhersage illusorisch und können aus einer Schleimhauteiterung schnell eine Knocheneiterung machen.

Die andere Ursache für eine intrakranielle Komplikation bei einfacher chronischer Schleimhauteiterung kann eine Osteomyelitis der flachen Schädelknochen sein, ein Prozeß also, wo die Infektion der Schädelhöhle nicht von den Mittelohrräumen, sondern von einem außerhalb liegenden Herd aus erfolgte. Da in der Literatur auch nur wenige Fälle von Hirnabszessen mit dieser Aetiologie beschrieben sind und wir Gelegenheit hatten, vor kurzer Zeit einen solchen Fall zu beobachten, möchte ich über diesen Krankheitsverlauf genauer berichten.

Anamnese: L. S., 10 Jahre alt, leidet seit seinem fünften Lebensjahr an einer chronischen Mittelohreiterung links. Diese Ohrerkrankung trat damals im Anschluß an Scharlach auf und hat in den nächsten Jahren außer dauernder geringer Sekretion und etwas herabgesetztem Hörvermögen keine Beschwerden gemacht. Sonst hat das Kind keine ernsteren Krankheiten durchgemacht.

Vor einer Woche traten plötzlich heftige Schmerzen und eine zunehmende Schwellung hinter dem linken Ohr auf. Dabei wurde Fieber bis 39 Grad gemessen. Das Ohr habe dabei nicht stärker gelaufen. Der spät hinzugezogene Arzt weist den Jungen sofort wegen Verdacht auf Cholesteatomeiterung ins Krankenhaus ein.

Allgemeiner Status am 23. 11. 1936: Seinem Alter entsprechend entwickelter Junge in gutem E. Z., mäßigem K. Z. Auffallende fahle Blässe, stark halonierte Augen. Macht schwerkranken Eindruck. — Herz: Leises systolisches Geräusch an der Spitze, sonst o. B. — Lungen: über beiden Seiten leichtes Giemen und Pfeifen. Perkutorisch o. B.

Z. N. S.: Sehnenreflexe normal auslösbar. Keine pathologischen Reflexe. Aktive und passive Beweglichkeit erhalten. Keine Zeichen für Meningitis.

Temp.: 38,4 Grad, Puls: 116, Leukozyten: 22 000.

Ohrenbefund: Hinter dem linken Ohr findet sich eine starke, fluktuierende Schwellung, in deren Bereich die Haut gerötet ist. Die Ohrmuschel steht ab, die hintere Falte ist verstrichen. Bei Betastung starke Schmerzen.

Linkes Trommelfell: Narbig verändert und verdickt. Kleine zentrale Perforation hinten unten. Eitrig schleimige, stinkende Sekretion (Bakt.: Proteus), Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand, so daß die abhängigen Randpartien nicht eingesehen werden können.

Rechtes Trommelfell: Grauweiß, deutlicher Lichtreflex, deutliche Konturen.

Die Röntgenaufnahmen der Warzenfortsätze zeigen rechts eine ausgedehnte Pneumatisation, links ist das Mastoid zum größten Teil kompakt. Ein Anhalt für einen destruierenden Prozeß ist nicht zu finden.

Da trotz des negativen Trommelfell- und Röntgenbefundes der Verdacht auf ein Cholesteatom sehr groß ist, wird am 24. 11. operiert.

Operation: (Dr. Große-Oetringhaus).

Retroaurikulärer Schnitt dicht am Ansatz der Ohrmuschel. Man fällt mit dem Messer in einen großen Abszeß, der angefüllt ist mit graugrünem, stinkendem, dünnflüssigem Eiter. Der Knochen liegt frei; das Periost ist in der Ausdehnung des Abszesses abgehoben. Die Oberfläche des Knochens ist glatt und unverändert. Keine Fistelöffnung. — Es wird eine typische Antrotomie angeschlossen, wobei sich der Warzenfortsatz fast vollständig kompakt erweist. Keine Einschmelzungsherde. Als sich auch im Antrum lediglich chronisch verdickte Schleimhaut, aber kein destruierender Knochenprozeß findet, wird die Operation abgebrochen. Tamponade. Verband.

25. 11. Die Hoffnung, daß mit der Entleerung des Abszesses die Temperaturen abfallen würden, erfüllt sich nicht. Das Aussehen des Jungen ist zwar etwas gebessert, aber die Temperaturen bewegen sich weiter zwischen 39 und 40 Grad.

26. 11. Temperaturen unverändert. Gesamteindruck gebessert. Auch aus dem Abszeßeiter ist Proteus gewachsen. Eine Blutkultur ist steril geblieben. Klagen über Schmerzen in der linken Halsseite.

27. 11. Ueber Nacht hat sich ein Abszeß über dem linken Musk. sternocleidomastoideus gebildet, der wohl als Senkungsabszeß des subperiostalen Abszesses über dem Mastoid aufzufassen ist. — Incision an 2 Stellen ergibt den gleichen stinkenden Eiter wie im ersten Abszeß. Drainage.

In den nächsten Tagen bleiben die Temperaturen erst noch bei 40, sinken dann langsam bis auf 38 Grad ab. Leukocyten gehen auf 16 800 zurück. Der Junge fühlt sich bedeutend besser, hat Appetit und ist munter. Unter täglichem Verbandwechsel läßt die Sekretion aus der Antrotomie- und der Halsabszeßwunde merklich nach. Die Wunden sehen gut aus.

5. 12. Die Temperatur ist wieder im Ansteigen, auch die Leukocytose ist stärker geworden (23 000). Antrotomie- und Jncisionswunde am Hals sehen reizlos aus und sind im Abheilen begriffen. Das Kind, das in den letzten Tagen einen recht frischen Eindruck machte, sieht heute müde und schlapp aus; dabei ist seine Stimmungslage verändert, ohne daß man aber ein greifbares neurologisches Symptom finden würde.

6. 12. Fieber bis 40,1 Grad. Die Verschlechterung im Befinden des Kranken dauert an, ist vielleicht im Ganzen noch

deutlicher geworden. Es fällt heute auf, daß er beim Sprechen Mühe hat, die Worte zu formen, so daß eine etwas verwaschene Sprache resultiert. Schläft ziemlich viel. Subjektiv keinerlei Beschwerden und Klagen.

8. 12. Zustand unverändert. Eine genaue internistische Untersuchung ergibt keinen krankhaften Befund an den inneren Organen. Am Abend werden die Neurologen hinzugezogen: Bei der körperlichen Untersuchung findet sich Babinski rechts angedeutet; ebenso besteht rechts ein rasch erschöpfbarer Fußklonus. Sonst alle Reflexe in Ordnung. Keine Sensibilitätsstörung, keine Störung der aktiven und passiven Beweglichkeit. — Als dem Jungen dann Gegenstände vorgehalten werden, die er benennen soll, findet er wohl leichtere Worte, versagt aber bei den schwierigeren. Hier quält er sich sichtlich ab, die richtigen Worte zu finden, ohne daß es ihm gelingt. Wird ihm das betreffende Wort gesagt, spricht er es richtig nach.

Wir haben demnach also eine amnestische Aphasie ohne andere Ausfallserscheinungen ähnlicher Art vor uns; dazu angedeutete Pyramidenbahnsymptome rechts. Da diese Zeichen typisch für einen Schläfenlappenprozeß sind, wird die Diagnose: beginnender Schläfenlappenabszeß links gestellt. Der Ausgangspunkt für diesen Abszeß dürfte letzten Endes das Mittelohr sein; es bleibt jedoch noch ungeklärt, wieso diese „gutartige" Schleimhauteiterung zu einer intrakraniellen Komplikation führen konnte.

Da das Allgemeinbefinden sich nicht verschlechtert hat, wird mit der Operation noch abgewartet.

9. 12. In der Nacht trat häufiges Erbrechen auf. Am Morgen macht der Kranke einen etwas frischeren Eindruck als am Vortage. Keine Spontanschmerzen. Ueber der linken Schläfenschuppe geringer Klopfschmerz. Antrotomiewunde reizlos, Trommelfellbefund unverändert. — Zur weiteren Festigung der Diagnose wird eine Lumbalpunktion gemacht, die außer einer Druckerhöhung von 340 mm keinen pathologischen Befund ergibt.

Die augenärztliche Untersuchung zeigt links eine leicht unscharf begrenzte Papille, die nicht sicher als pathologisch anzusehen ist.

10. 12. Seit heute morgen erbricht der Junge häufig und schläft fast dauernd. Er ist bei Anruf jedoch sofort wach, bleibt aber apathisch und fällt schnell wieder in Schlaf. Der Puls ist bei Temperaturen um 38 Grad bis auf 60 Schläge p. m. zu-

rückgegangen. RR 105/65. Keine Zeichen für Meningitis. Patient äußert selbst gar keine Schmerzen, klagt nur über Uebelkeit. — Die Kontrolluntersuchung durch den Neurologen zeigt die gleichen Symptome wie am 8. 12. mit viel größerer Deutlichkeit: Einwandfreier Babinski und Fußklonus rechts. Leichte mimische Facialisparese rechts. Die amnestische Aphasie ist jetzt stark ausgeprägt; er findet für keinen Gegenstand mehr die Bezeichnung. Außerdem kann er vorgesprochene Worte nicht mehr richtig nachsprechen, sondern verstümmelt sie und wendet sie auf andere Gegenstände an. Auch kann er vorgesprochene Worte nicht mehr nachschreiben, ebenso einzelne Worte nicht mehr lesen.

Die Symptome für einen linksseitigen Schläfenlappenabszeß: amnestische und sensorische Aphasie, Paraphasie, Alexie, Druckwirkung auf die innere Kapsel sind jetzt so eindeutig, dazu die allgemeinen Hirnerscheinungen: Somnolenz, Bradykardie, Erbrechen, daß wohl an der Diagnose nicht mehr zu zweifeln ist und sofortige Operation vorgenommen wird.

Operation (Oberarzt Dr. Rollin): In Aethernarkose Freilegung der alten Antrotomiewunde und Entfernung des Granulationsgewebes mit dem scharfen Löffel. Dann Freilegung des Sinus. Dieser ist gut blutführend, seine Wand unverändert. Es wird weiter zur mittleren Schädelgrube hin gemeißelt, als plötzlich etwas Eiter hervorquillt. Die Dura ist jedoch noch nicht freigelegt; dieser Eiter entleert sich aus der Knochensubstanz der linken Schläfenschuppe. Der Knochen wird nun weiter angegangen und zeigt sich in einer Ausdehnung von zirka 5 cm quer: 4 cm hoch osteomyelitisch verändert. Die Diploe ist mißfarben. Beim Abtragen mit der Knochenzange quillt immer wieder Eiter pfropfartig hervor. Die Konsistenz des Knochens ist vermindert. — Es wird so viel von der Schläfenschuppe weggenommen, bis man auf deutlich gesundes Knochengewebe stößt. Auf diese Weise mußte die Dura der mittleren Schädelgrube in verhältnismäßig großer Ausdehnung freigelegt werden. Die Dura ist stark gespannt, sonst aber nur wenig verändert; sie zeigt nur geringgradige Auflagerungen. — Punktion der Dura führt beim ersten Male zu keinem Ergebnis; als beim 2. Male etwas höher eingestochen wird, findet man einen dünnflüssigen, gelbbraunen, stark fötiden Eiter. An dieser Punktionsstelle wird darauf mit dem Duramesser eine kleine Spaltung vorgenommen; es sprudelt sofort jauchiger, mit Bröckeln versetzter Eiter hervor. Nach

Ablassung einer nicht zu großen Menge wird das Loch mit einem fest gedrehten, mit Jodtinktur getränkten Wattestöpsel verschlossen. — Da sich die Dura an der ersten Punktionsstelle noch stark hervorwölbt, wird auch hier noch gespalten, worauf ebenfalls der Eiter hervorschießt. Man hat den Eindruck, als ob es sich um einen gekammerten Abszeß handelt. Auch die 2. Incisionsstelle wird mit einem Wattestöpsel verschlossen. — Tamponade. Verband.

Während der Operation wurde, weil der Puls etwas klein und frequent geworden war, 1 ccm Cardiazol gegeben.

Sofort nach dem Erwachen aus der Narkose macht der Junge einen viel frischeren Eindruck. Puls ist kräftig, 100 p. m.

11. 12. Das Kind hat die Operation sehr gut überstanden. Die Somnolenz ist völlig verschwunden. Die paraphasischen Sprachstörungen sind nicht mehr wahrzunehmen, während die amnestische Aphasie noch sehr deutlich ist.

Die Wunde wird am Morgen und Abend verbunden, wobei jedesmal eine nicht zu große Menge des immer noch unter Druck hervorquellenden Eiters abgelassen wird, worauf die Oeffnungen wieder mit Wattepfröpfen verschlossen werden.

In den nächsten Tagen fallen die Temperaturen langsam ab unter gleichzeitiger starker Besserung des Allgemeinbefindens.

Täglich zweimaliger Verbandwechsel, wobei in der ersten Woche immer noch deutlich Eiter hervorquillt, der jetzt jedesmal soweit abgelassen wird, wie er spontan ausfließt. Sonst wird die Abszeßhöhle völlig in Ruhe gelassen. — Als die Sekretion dann nachläßt, werden die Incisionsstellen nicht mehr mit Wattestöpseln, sondern mit aus dünnem Gummi gedrehten „Zigaretten" verschlossen, so daß jetzt ein dauernder geringer Abfluß stattfinden kann.

Unter dieser Behandlung schließen sich die Durawunden innerhalb von 24 Tagen, ohne daß ein Hirnödem, ein Prolaps oder irgendwelche Reizerscheinungen aufgetreten sind.

Bakteriologisch wurden in dem Abszeßeiter anaerobe Streptokokken und Proteus gefunden.

Nach zwei Wochen ist neurologisch lediglich noch eine geringe Verzögerung bei der Bezeichnung einzelner Gegenstände übrig geblieben, die jedoch in den nächsten Wochen vollständig verschwindet.

Allgemein körperlich erholt sich der Junge weiter sehr gut, steht 4 Wochen nach der Operation wieder auf, ohne daß Beschwerden geäußert werden.

Die erweiterte Antrotomiewunde granuliert unter dauernder geringer Sekretion langsam zu. Die Incisonswunde am Hals hatte sich kurz nach der Operation des Hirnabszesses geschlossen.

Am 16. 2. 1937 wird der Junge geheilt ohne Ausfallserscheinungen nach Hause entlassen.

Es handelt sich in unserem Falle also um eine chronische Otitis mit konsekutiver Osteomyelitis der Schläfenschuppe sowie einem subperiostalen und einem Schläfenlappenabszeß. Osteomyelitische Prozesse der Schuppe sind in einem Alter, wie es unser Patient aufweist, verhältnismäßig selten, weshalb es geboten erscheint, diesen Krankheitsverlauf genauer zu besprechen.

Das ganze Krankheitsgeschehen, das jetzt rückschauend in seinem Ablauf ziemlich klar ist, hat uns vor manche diagnostische Schwierigkeit gestellt. Als wir nach der ersten Operation keinen Herd für den subperiostalen Abszeß im Mastoid fanden, versuchten wir den Abszeß als einfachen periostitischen Abszeß der Temporalgegend zu erklären, wie sie von Luc, Jaques und Gault beschrieben wurden, und hofften, daß der Abszeß ausheilen würde. Als sich jedoch der Zustand des Jungen nicht besserte, die Temperaturen hoch blieben, mußten wir zwangsläufig annehmen, daß noch irgendwo ein unerkannter Herd sitzt. Erst durch die Operation des wegweisenden Hirnabszesses, der deutlich alle prägnanten Zeichen eines Schläfenlappenabszesses zeigte, wurde dann der Grund für den subperiostalen und den Hirnabszeß in der osteomyelitischen Erkrankung der Schläfenschuppe gefunden.

Wie kann es nun bei einer chronischen Schleimhauteiterung überhaupt zu einer osteomyelitischen Erkrankung in den flachen Schädelknochen kommen, ohne daß sich im Mittelohr fortschreitende eitrige Prozesse abspielen?

Daß außer auf hämatogenem oder traumatischem Wege eine Osteomyelitis auch von einer mit Schleimhaut ausgekleideten

Höhle aus entstehen kann, ist erst am Anfang des 20. Jahrhunderts erwähnt. Schilling veröffentlichte 1904 die erste zusammenhängende Darstellung; später wurden weitere Beobachtungen besonders aus der Basler Universitätsohrenklinik von Siebenmann, Schlittler und hauptsächlich Neff mitgeteilt. Einzelfälle wurden in den nächsten Jahren von verschiedenen Seiten beschrieben, aber die Zahl der veröffentlichten Fälle ist doch noch so gering, daß man die 1904 von Schilling ausgesprochene Ansicht, daß es sich um eine recht seltene Affektion handelt, wohl auch heute noch aufrecht erhalten kann.

Bei der Durchsicht der veröffentlichten Fälle nach der Aetiologie der osteomyelitischen Erkrankung finden wir dreimal so häufig akute wie chronische Mittelohrentzündungen als Grund verzeichnet.

Die Osteomyelitis-Fälle nach akuten Otitiden, die besonders das Säuglings- und Kleinkindesalter mit ihren besonderen anatomischen Verhältnissen betreffen und perakut verlaufen, geben dabei ein umschriebenes Krankheitsbild, wie es besonders die Arbeit Neff's deutlich zeigt.

In unserem Fall interessieren uns mehr die osteomyelitischen Erkrankungen bei chronischen Eiterungen, weshalb wir uns hauptsächlich diesen zuwenden wollen:

In mehreren Fällen ist dem Auftreten der Osteomyelitis eine Retention des Eiters vorangegangen. So traten z. B. in einem Fall von Laurens die ersten Symptome der beginnenden Osteomyelitis auf, nachdem die bestehende chronische Eiterung plötzlich 8 Tage lang sistiert hatte. In anderen Fällen (z. B. Hausberg, Neff) entstand sie an einem früher operierten Ohr, wo möglicherweise kleine Entzündungsherde durch das Narbengewebe von der Außenwelt abgeschlossen waren, gegen die Diploe des angrenzenden flachen Schädelknochens aber Bahn gefunden hatten. — In den Fällen von Piffl und Pötzl, Hunter Tod und Guisez wird ein sekundäres Cholesteatom, in dem Fall von Hoffmann, der sehr ähnlich wie der von uns beschriebene Fall verlief, eine Exacerbation einer chronischen Schleimhauteiterung als Grund für die osteomyelitische Erkrankung angegeben. Kutvirt berichtet über einen jungen Mann, dessen chronische Schleimhauteiterung durch einen Schlag über den Schädel exacerbierte und der davon ausgehend eine Osteomyelitis des Schläfen- und Scheitelbeins bekam. Man könnte hier daran denken,

daß durch den Schlag ein Locus minoris resistentiae geschaffen wurde, wohin die Eiterung dann weiter fortschritt, in der gleichen Art wie Lexer das Zusammentreffen von Trauma und Erkrankung bei der Osteomyelitis der Röhrenknochen zu erklären sucht.

Eine bestimmte Bakterienart konnte in den erkrankten Knochen nicht gefunden werden; neben Staphylokokken, Streptokokkus mucosus und Pneumokokken scheinen es besonders Fäulniserreger zu sein, die bei diesen Prozessen mitspielen. (Schlittler.)

In unserem Fall ist anamnestisch nicht einmal eine Exacerbation der chronischen Schleimhauteiterung festzustellen gewesen. Aber wie oft läßt selbst bei gebildeten Patienten die Anamnese in dieser Beziehung im Stich, da diese jahrelangen Eiterungen dem Patienten so zur Gewohnheit geworden sind, daß er kleine Veränderungen in der Sekretion gar nicht mehr merkt. So nehme ich auch in unserem Fall an, daß eine Exacerbation vorausgegangen ist, wahrscheinlich hervorgerufen durch eine neue oder Virulenzsteigerung einer schon vorhandenen Bakterienart. Da in dem Abszeßeiter Proteus und anaerobe Streptokokken gefunden wurden, kann vielleicht das Zusammentreffen dieser beiden Arten ausschlaggebend gewesen sein.

Geben uns nun die anatomischen Verhältnisse Anhaltspunkte für das Uebergreifen der Höhleneiterung auf die benachbarte Diploe?

Nach den Untersuchungen Wittmaacks kommt es bei der Pneumatisation des Warzenfortsatzes zu kommunizierenden Gefäßverbindungen zwischen der Schleimhaut der pneumatischen Zellen und der anliegenden Periostschicht. Als besonders deutlich erkennbare und relativ konstante Bezirke, in denen sich solche Gefäßverbindungen ausbilden, nennt W. an der äußeren Umrahmung die untere Fläche der Spitze des Prozessus mastoideus medialwärts von der Muskulatur des Sternocleidomastoideus, die Sutura squamamastoidea vor allem in ihrem vorderen unteren Ende und die Fossa mastoidea. An der medialen Umrahmung ist hier vor allem ein Bezirk an der hinteren Pyramidenfläche zu nennen, der am Sinusknie unterhalb der Konvexität des hinteren vertikalen Bogengangs gelegen ist.

Es ist anzunehmen, daß bei einem Teil der Osteomyelitiserkrankungen diese Gefäßverbindungen den Eitererregern als

Straße aus der Schleimhauthöhle in den Knochen dienen. Daneben kommen mit großer Wahrscheinlichkeit auch die Lymphgefäße des Knochens für die Fortleitung in Betracht; doch liegen darüber keine sicheren Beobachtungen vor.

In anderen Fällen wird der Einbruch der Eiterung in einen Markraum oder werden Einschmelzungen von Knochenzwischenwänden der Grund für die Infektion der Diploe sein.

In unserem Fall wird wohl, wie in all den Fällen, wo kein Knocheneinschmelzungsherd gefunden wurde, der Weg entlang der Gefäßbahnen oder in den Gefäßen der wahrscheinliche sein.

Wir hätten dann hier fast den gleichen Infektionsweg vor uns, wie er bei den intrakraniellen Komplikationen im Anschluß an akute Otitiden nicht selten benutzt wird: Persistente Gefäßverbindungen bei pathologischer Pneumatisation können da abnorme anatomische Eiterstraßen bilden. —

Wenn wir auch Wege gefunden haben, wie die Diploe infiziert werden kann, so wissen wir jedoch nicht den Grund, warum in einigen wenigen Fällen diese Komplikation eintritt.

Der Grad der Pneumatisation des Warzenfortsatzes scheint auf die Entstehung der Osteomyelitis keinen Einfluß zu haben, denn wir finden diese Erkrankung bei allen Formen der Pneumatisation, von der hochgradigsten Pneumatisationshemmung bis zur totalen Pneumatisierung.

Fast stets werden wir aber ein neues entzündliches Aufflackern eines chronischen Prozesses finden, der einer akuten Otitis ähnliche Verhältnisse schafft. Wenn dazu die anatomischen Veränderungen, die im Laufe einer chronischen Otitis möglich sind, kommen, können besondere Bedingungen eintreten, die zum Uebergreifen des Prozesses auf die Diploe führen. Neumann ist der Meinung, daß in den Fällen von chronischer Otitis in der mannigfaltigen Bakterienflora aus unbekannten Gründen eine Umstimmung in dem Sinne auftritt, daß eine Bakterienart mächtig an Qualität und Quantität überwuchert, die Symptome der Entzündung wieder entfacht und bei genügender Virulenz und entsprechenden anatomischen Vorbedingungen zu verschiedenartigen Komplikationen führen kann.

Ist die Diploe einmal infiziert, so macht die Entzündung in der Regel im Warzenfortsatz nicht Halt, sondern zeigt eine große Neigung, auf die Diploe der angrenzenden flachen Schä-

delknochen, die Schläfenschuppe, das Os parietale, das Os occipitale überzugreifen, wo sie meist außerordentlich günstige Bedingungen für ihre weitere Ausbreitung findet. Es kommen hier hauptsächlich zwei Momente in Betracht: einmal die lockere Struktur des Markes und der Spongiosa und dann die zahlreichen Venen, welche die Diploe durchziehen. Der weitmaschige, nur von wenig Spongiosabälkchen unterbrochene Markraum des frühkindlichen Schädels bietet hierbei die beste Gelegenheit zur Ausbreitung der Infektion, weshalb wir auch die foudroyant verlaufenden perakuten Fälle fast nur in den ersten 6 Lebensjahren finden.

Im Gegensatz hierzu bietet die größere Dichtigkeit der Diploe im späteren Alter weniger Gelegenheit zur Ausbreitung durch die Markräume. Hier kommt besonders das Fortschreiten der Eiterung auf dem Blutweg, insbesondere in den Venen der Diploe, in Betracht, weshalb wir einen viel langsameren, oft sich über Monate erstreckenden Verlauf haben.

Diese Fortleitung der Infektion auf thrombophlebitischem Wege ist auch der Grund dafür, daß wir Erkrankungsherde weitab vom kranken Ohr finden und zwischen primärem und sekundärem Herd scheinbar normale Knochensubstanz liegt. So finden wir bei Piffl und Pötzl den sekundären Herd im Scheitelbein angegeben, bei Grünwald und Aubriot im Occiput, bei den Fällen von Hoffmann, Kutvirt, Guisez u. a. und auch in unserem Fall erkrankte die Schläfenschuppe, ohne daß der zwischem dem erkranktem Ohr und osteomyelitischem Herd gelegene Knochen wenigstens makroskopisch als krank anzusehen war. —

Charakteristisch für alle beschriebenen Fälle von Osteomyelitis der flachen Schädelknochen ist die Bildung korrespondierender subperiostaler und extraduraler bzw. cerebraler Abszesse. Der subperiostale Abszeß bildet sich bald durch Einschmelzung des Periosts in einen Weichteilabszeß um, der dann als Wegweiser zu dem osteomyelitischen Herd in Erscheinung tritt. Dieser Abszeß wird dann meist aus allgemeinchirurgischen Grundsätzen gespalten, ohne daß man sich über den Grund der Eiterung im Klaren ist. Denn fast immer läßt sich die Diagnose bei der Seltenheit des Krankheitsbildes erst bei dem operativem Eingriff selbst stellen. Aber oft genug ist der Grund auch dann noch schwer zu finden, da das Planum unverändert aussehen kann; denn es wird immer wieder hervorgehoben, daß

sich nur äußerst selten eine Knochenfistel fand, welche das Uebergreifen der Eiterung auf Periost oder Dura vermittelt hätte. Wohl aber sind erweiterte Gefäßlöcher auf dem Planum des öfteren in den Operationsbefunden erwähnt.

Ob es zu einem Extradural- oder zu einem Hirnabszeß kommt oder zu einer Meningitis, dafür sind die gleichen Gründe wie bei der gewöhnlichen Entstehung von intrakraniellen Komplikationen maßgebend, weshalb hier nicht näher darauf eingegangen zu werden braucht. Nach den veröffentlichten Fällen scheint bei der osteomyelitischen Erkrankung der Extraduralabszeß sehr viel häufiger zu sein als der Hirnabszeß. Die Hirnabszesse sind, sobald der osteomyelitische Herd gefunden ist, kaum zu verfehlen, da sie immer im Bereich des kranken Knochens gelegen sind.

Die Behandlung der Osteomyelitis der flachen Schädelknochen ist nur auf eine Weise möglich: Man muß den kranken Knochen vollständig entfernen. Denn die besonderen anatomischen Verhältnisse dieser Knochen bringen es mit sich, daß sich ein eitriger Prozeß nicht abkapseln kann, wie es bei der Osteomyelitis der Röhrenknochen möglich ist, sondern immer weiter fortschreitet.

Auf Grund dieser Ueberlegungen ist auch die Prognose klar. Gelingt es, den kranken Knochen restlos zu entfernen, kann die Krankheit ausheilen. Sind die thrombophlebitischen Prozesse aber schon weiter fortgeschritten gewesen, so flackert bald ein neuer osteomyelitischer Herd auf. Auf diese Weise muß manchmal ein großer Teil der Schädelknochen entfernt werden, ohne daß der Exitus letalis letzten Endes aufzuhalten ist. In anderen Fällen kommt es endlich nach vielen Operationen noch zur Ausheilung. Infaust sind die osteomyelitischen Erkrankungen des früheren Kindesalters wegen der oben angeführten anatomischen Verhältnisse, da die Infektion hier so rasch fortschreitet, daß die Operationen fast immer zu spät kommen und dem Prozeß nicht Einhalt gebieten können.

Bei unserem Fall hoffen wir, durch genügend weite Abtragung des Knochens den Herd vollständig entfernt zu haben, doch ist die kurze Beobachtungszeit von zwei Monaten, die seit der Operation verstrichen ist, noch zu kurz, um ein abschließendes Urteil abgeben zu können, da selbst nach halbjährigem Stillstand so ein Prozeß wieder zum Aufbrechen kommen kann

Zusammenfassung:

Es wird ein Fall von chronischer Mittelohreiterung beschrieben, bei dem es nach 5 Jahren Ohrlaufen zu einer Osteomyelitis der Schläfenschuppe kam, von der ein subperiostaler und ein Schläfenlappen-Abszeß seinen Ausgang nahm. An Hand dieses Falles wurde unter Heranziehung ähnlicher Fälle aus der Literatur das seltene Krankheitsbild der Osteomyelitis der flachen Schädelknochen kurz besprochen.

Am Schluß meiner Ausführungen möchte ich Herrn Prof. Wittmaack für die freundliche Ueberlassung dieser Arbeit meinen Dank aussprechen.

Literatur.

Aubriot: Zentralbl. f. H. N. O. Bd. 9

Brühl: Die otogenen Hirnkomplikationen

Brühl: Zeitschr. f. H. N. O. Bd. 21

Grünwald: Zeitschr. f. H. N. O. Bd. 2

Guisez: Arch. f. O. Bd. 67

Hofmann: Monatsschrift f. O. u. L.

Körner: Otitische Erkrankungen des Hirns

Kutvirt: Zentralbl. f. H. N. O. Bd. 10

Luc, Jaques und Gault: zitiert nach Schilling

Neff: Zeitschr. f. O. Bd. 80

Neumann: zitiert nach Brühl

Piffl und Pötzl: Arch. f. O. Bd. 112

Schilling: in Denker-Kahler: Handbuch der H. N. O.-Krankheiten Bd. 7

Hunter Tod: Zentralbl. f. O. Bd. 7

Uffenorde: Zeitschr. f. O. Bd. 81

Wittmaack: Über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins.

Lebenslauf

Ich wurde am 5. November 1910 als Sohn des Dentisten Friedrich Wentlandt und seine Ehefrau Elsa geb. Ehrlich in Dresden geboren. Von 1921—1930 besuchte ich das König Georg-Gymnasium in Dresden und legte dort meine Reifeprüfung ab. Ab Sommersemester 1930 studierte ich an den Universitäten München und Berlin und bestand 1932 in Berlin meine ärztliche Vorprüfung. Meine klinischen Semester verbrachte ich in Berlin, Graz und München; in München beendigte ich am 6. Februar 1936 mein Staatsexamen. Mein praktisches Jahr begann ich in München auf der inneren Abteilung des Krankenhauses rechts der Isar, arbeitete dann weiter im Masurischen Krankenhaus in Lötzen (Ostpreußen) vorwiegend chirurgisch und beende meine Praktikantenzeit jetzt an der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik in Hamburg.